



البحث ٧:

## فقدان مستقبلات الريتينويد ( $RAR-\alpha$ و $RXR-\alpha$ ) وموت الخلايا المبرمج المعتمد على كاسباس ٣ في الفئران المصابة بسمية الكبد المحدث تجريبيا بعقار N-acetyl-p-aminophenol يعتمد على عامل الأنسجة.

محمد صادق عبدالباقي، جودة هلال، السيد محمد السيد، إلهام امين، عبدالمجيد القسومي، أحمد الحويل، إيمان سيد سعيد، أحمد سعد

**المقدمة:** عامل الأنسجة (TF) ينشط نظام التخثر وله دور في العديد من الأمراض. مستقبلات الريتينويد ( $RAR-\alpha$  و  $RXR-\alpha$ ) يتم إطلاقها كقطيرة دهنية في حالات سمية الكبد الناجمة عن عديد السكريد الدهني في الفئران. **الهدف من هذا البحث:** التحقيق في العلاقة بين إطلاق مستقبلات الريتينويد ( $RAR-\alpha$  و  $RXR-\alpha$ ) و TF في سمية الكبد التي يسببها N acetyl-p-aminophenol (APAP).

**المواد والطرق:** قياس مستوى انزيم (ALT)، عدد الصفائح الدموية وخلايا الدم البيضاء (WBCs)، البروتين يتم تحليل التعبير عن الفيبرين و TF و Cyclin D1 و caspase-3 المشقوق في أنسجة الكبد. بالإضافة إلى ذلك، يتم أيضاً إجراء تقييم الأنسجة المرضية ودراسة البقاء على قيد الحياة.

### النتائج:

تشير النتائج إلى أن استخدام ديوكسيولي نيوكليوتيد (ODN) المضاد للدلالة (TF-AS) (٦ مجم / كجم)، لمنع تخليق بروتين TF، يقلل إلى حد كبير المستوى المرتفع. من ALT و WBCs ويصح قلة الصفائح الدموية في الفئران المحقونة بـ APAP. TF-AS يمنع الإفراط في التعبير عن TF و fibrin و cyclin D1 و caspase-3 في الكبد. يتم منع إطلاق قطيرات  $RXR-\alpha$  و  $RAR-\alpha$ ، في المجموعات المعالجة بـ APAP، عند العلاج بـ TF-AS.

**الاستنتاجات:** تشير النتائج المذكورة أعلاه إلى أن إطلاق مستقبلات الريتينويد ( $RAR-\alpha$  و  $RXR-\alpha$ ) في سمية الكبد APAP تعتمد على TF. بالإضافة إلى ذلك، فإن يمكن منع تعزيز Cyclin D1 إلى موت الخلايا المبرمج المعتمد على caspase-3 بواسطة إعاقة تخليق بروتين TF.

### الكلمات المفتاحية:

عامل الأنسجة N-أسيتيل ف أمينوفينول. TF-مضاد. مستقبلات الريتينويد ( $RAR-\alpha$  و  $RXR-\alpha$ )

القائم بأعمال عميد الكلية

أ.د/ عاصم العيسوي

رئيس القسم

أ.د/ حنان عبدالمنعم